ACTA PARASITOLOGICA POLONICA
VOL. II WARSZAWA, 21. II. 1955 FASC. 17

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Łodzi
Kierownik: prof. dr Józef W. Grott

Eugeniusz WAWRZYŃSKI, Seweryn KALISZEWICZ
i Stanisław LASKOWSKI

Lambliaza jako rzadka przyczyna wyniszczenia ustroju, obrzęków i hypoproteinemii*

Лямблиоз как редко встречаемая причина истощения организма, опухолей и гипопротеинемии

Lambliasis as rare case of emaciation, of oedema and hypoproteinaemia

Wyniszczenie ustroju przebiegające z obrzękami na tle długotrwałych biegunek nie należy do rzadkości. Podczas II wojny światowej podobne stany chorobowe spotykano dość często u ludzi przebywających w obozach koncentracyjnych. Znalazło to swoje odbicie w licznych pracach badaczy. W piśmiennictwie polskim obszerne dane na ten temat, w oparciu o piśmiennictwo oraz doświadczenia własne, podali J. Frydman-Chlebowski (1946) i A. Falkiewicz (1947). Do względnie częstych zalicza się uporczywe rozwolnienia na tle zaburzeń w przewodzie pokarmowym, wywołane bezsokiem żołądkowym, zaburzeniami zewnętrznego wydzielania trzustki lub przewlekłym zapaleniem dolnych odcinków jelita grubego. Podobne stany chorobowe może również spowodować przewlekła czerwonka lub zarażenia pierwotniakami. Wspomnianą postać czerwonki spostrzega się przede wszystkim w krajach tropikalnych. Natomiast zarażenia na tle pierwotniaków występujące masowo odnotowano dopiero w I wojnie światowej na froncie francuskim nad rzeką Sommą i w Szampanii (Lemière) oraz pod Galli-

* Wygłoszone na posiedzeniu Łódzkiego Koła Towarzystwa Internistów Polskich w dniu 28. III. 1954 r.

poli (K e n n e d y i współpracownicy). Były one spowodowane zarażeniem *Giardia* (=*Lamblia*) *intestinalis* (L a m b l.). W odróżnieniu od przewlekłej czerwonki chorzy ci, pomimo ostrych objawów jelitowych, przeważnie do 6—7 tygodni nie opuszczali szeregów i dopiero, gdy po tym czasie ich ogólny stan zdrowia uległ pogorszeniu, zmuszeni byli udać się do szpitala. Nie spostrzeżono u nich ani wyniszczenia, ani też obrzęków.

U chorego, obserwowanego przez C a r n o t'a i współpracowników na przestrzeni 29 lat, pomimo uporczywej „colitis lambliosa" nie spostrzegano ani obrzęków, ani też poważnego upośledzenia stanu ogólnego.

Jednak w przypadku opisanym przez A. M y ć k ę (1950), biegunki na tle lambliazy, utrzymujące się 2 lata, spowodowały silne wyniszczenie ustroju (ubytek na wadze 25 kg w ciągu 14 miesięcy) oraz dużą niedokrwistość nadbarwliwą. Po ustaleniu rozpoznania i zastosowaniu Acranilu nastąpiło szybkie wyleczenie, podobnie jak i w przypadku C a r n o t'a.

Podobne objawy w bardzo rzadkich przypadkach może również spowodować zarażenie *Balantidium coli* (M a l m.) Przypadek taki opisał A. S t e f a n o w s k i (1923) z kliniki K. Rzętkowskiego w Warszawie. Miały tu miejsce długotrwałe i uporczywe biegunki, które wystąpiły u 30-letniej kobiety na tle zarażenia *Balantidium*. Przybyła ona do kliniki w stanie przypominającym wyniszczenie nowotworowe. Poziom białka surowicy wynosił 5,2 g %.

Odnośnie wyniszczenia ogólnego ustroju z obrzękami i hypoproteinemią na tle lambliazy, w dostępnym nam piśmiennictwie znaleźliśmy tylko jeden przypadek tego rodzaju z kliniki genewskiej, opisany przez M. R o s c h'a i R. L a s s è r e'a. Autorzy podali szczegółowy opis przypadku, podkreślając jego wielką rzadkość. Spostrzeżenie to dotyczyło kobiety 54-letniej, u której, wskutek utrzymujących się biegunek (15—20 wypróżnień na dobę) przez 6 miesięcy, nastąpił spadek białka w surowicy krwi do 4,7 g % oraz wystąpiły obrzęki i wyniszczenie ogólne. Po rozpoznaniu lambliazy i zastosowaniu atebryny nastąpiło szybkie wyleczenie.

Jak z przytoczonych danych wynika, wyniszczenie ustroju, przebiegające z obrzękami i z hypoproteinemią na tle lambliazy, należy do wielkiej rzadkości. W ostatnich 3 latach obserwowaliśmy w naszej klinice 2 przypadki tego rodzaju. Przez długi okres czasu cierpienie u naszych chorych było mylnie rozpoznawane. Toteż ze względu na rzadkość przypadków i trudności rozpoznawcze podajemy ich opis.

PRZYPADEK 1.

Chory M. P., lat 43, żonaty, z zawodu pracownik fizyczny, przybył do kliniki w dniu 1. IV. 1953 r. (L. ks. gł. 2939/1953) z rozpoznaniem „ nephroso-nephritis". Obecna choroba rozpoczęła się przed 14 miesiącami biegunkami, występującymi szczególnie po spożyciu tłustych pokarmów, a od kilku miesięcy nawet po każdym posiłku. Biegunkom towarzyszyły krótkotrwałe bóle w nadbrzuszu, ustępujące po ciepłych okładach. Od kilku miesięcy czuje się bardzo osłabiony, cierpi na bóle głowy, ma uczucie zimna oraz zauważył narastające obrzęki na tułowiu, kończynach dolnych i górnych, a ostatnio i na twarzy. Od kilku dni oddaje mniej moczu, łatwiej się męczy i miewa kołatanie serca. Od grudnia 1952 r., pomimo zachowanego dobrego łaknienia, stracił na wadze 10 kg. Odżywia się dietą mieszaną. Innych skarg nie podaje. Przebył odrę, a następnie w 1943 r. malarię. Ze względu na postępujące osłabienie oraz utrzymujące się obrzęki i biegunki chorego skierowano do kliniki.

Badania przedmiotowe. Budowa prawidłowa, odżywienie mierne. Stwierdza się obrzęki ciastowate na tułowiu oraz na kończynach górnych i dolnych. Granice serca prawidłowe, akcja miarowa. Tętno średnio napięte i wypełnione, 80/min. RR 100/60. Płuca bez zmian. Wątroba powiększona, tkliwa na ucisk. W kątnicy i esicy przelewanie. Odruchy ścięgniste osłabione.

Badania dodatkowe. 2. IV. 1954 r.: OB 8/19 mm, mocz — c. wł. 1016, nieliczne nabłonki płaskie z dróg moczowych, leuk. 4—6 w. p. widz. WR (—).

Rtg płuc: Plamiste zacienienie w okolicy kąta przeponowo-żebrowego lewego. Przepona po tej stronie prawidłowo ruchoma. Zgrubienie opłucnej międzypłatowej po stronie prawej. Sylwetka serca w normie. Morfologia krwi: Hb — 70%. Cz. c. — 3.100.000, Ind. — 1, 12, B. c. — 6.000. Rozmaz: Pał. — 5, Wiel. — 84, Eoz. — 0, Limf. — 10, Mo. — 1.

Rtg. 9. IV. 53.: Żołądek wysoko położony, mały. Zarysy ścian żołądka regularne, perystaltyka żywa i głęboka. Przechodzenie kontrastu przez odźwiernik dobre. Opuszka dwunastnicy kształtna (Trzaskowski). 11. IV. 53.: Kał — krew utajona — wynik ujemny. Dn. 2. IV. 53.: Kał szary, papkowaty, kwaśny, sterkobilina obecna, jaj pasożytów nie stwierdzono. 25. IV. 53. stwiedzono cysty lamblii w kale. Białko w surowicy krwi w dn. 14. IV. 53. — 4,2%. 25. IV. 53.: Badanie frakcyjne treści żołądkowej po śniadaniu kofeinowym: brak wolnego kwasu solnego, ogólna kwasota dochodziła do 18°. 23. IV. 53.: Treść dwunastnicza na czczo jasno-żółta, nieprzejrzysta, pH 7,5, zawiera liczne poruszające się oraz nieruchome lamblie. Po magnezji treść jasnożółta, nieprzejrzysta, pH 7,5 oraz b. liczne lamblie. 2. V. 53: Diastaza w moczu 32° (D 32°/30'). Mocz badany co kilka dni zmian chorobowych nie wykazywał. W dniu 2. V. 53 r. rozpoczęto 3 dniową kurację atebrynową wg Grotta*, po której powtórzono badania pracowniane. 8. V. 53.: Morfologia: Hb — 68%, Cz. c. — 3.500,000, Ind. — 0,96,

* W pierwszym dniu należy stosować atebrynę dwukrotnie: a) pierwsza dawka uderzeniowa ranna wynosi 0,4 do 0,6 g, b) druga wieczorna 0,1 g; w drugim i trzecim dniu należy podawać atebrynę 3 razy dziennie po 0,1g. W celu zwiększenia tolerancji na atebrynę pożyteczne bywa podawanie chorym doustnie per se cukru (30—50 g) jednocześnie z gorzką herbatą i wit. C (150—300 mg) na godzinę przed każdorazowym przyjęciem leku. W pierwszym dniu w 2 godz. po dawce uderzeniowej należy podać środek czyszczący (sól gorzką) dla usunięcia z przewodu pokarmowego nadmiaru atebryny oraz materiału zakaźnego.

B. c. — 5.100, Eoz. — 0, Lim. — 36, Mo. — 7. 11. V. 53.: Treść dwunastnicza, zarówno przed jak i po magnezji, lamblii nie zawierała. 11. V. 53.: Białko w surowicy krwi — 5,13 g %. 12. V. 53.: W kale cyst lamblii nie znaleziono.

Na podstawie badań klinicznych i obserwacji rozpoznaliśmy nieżyt jelit na tle zarażenia lambliami. Schorzenie to spowodowało wyniszczenie ustroju oraz hypoproteinemię z następowymi obrzękami. Po kuracji atebrynowej biegunki ustąpiły w ciągu kilku dni, a obrzęki ustępować zaczęły z dnia na dzień tak, iż wkrótce chory poczuł się znacznie lepiej. Po 6 tygodniach wypisano go z kliniki w dobrym stanie, choć białko w surowicy krwi wynosiło tylko 5,2 g %. Po 5 miesiącach, tj. dnia 15. X. 53, przy kontrolnym badaniu w treści dwunastniczej lamblii nie znaleziono, zarówno na czczo jak i po magnezji. Białko w surowicy krwi wynosiło już 7,24 g %. Obrzęki od chwili wypisania ze szpitala nie pojawiły się więcej.

Przed wykryciem lambliazy przez pierwsze 2 tygodnie jako leczenie zastosowaliśmy wit. B i C oraz przetaczanie plazmy po 200 ml 2 razy w tygodniu. Wyników dodatnich po takim leczeniu nie obserwowaliśmy. Dopiero wykrycie lamblii i przeprowadzenie kuracji atebrynowej doprowadziło do szybkiego ustąpienia biegunek, obrzęków, jak również spowodowało wzrost białka w surowicy krwi.

PRZYPADEK 2.

Chory S. J., l. 46, piekarz (L. ks. gł. 6593/1951). Zgłosił się do kliniki z powodu ogólnego osłabienia i wyniszczenia oraz biegunek trwających dwa lata. Choroba postępowała bardzo powoli, stopniowo nasilając się. Główną skargą chorego było stałe, postępujące chudnięcie oraz wypróżnienia do 12—16 na dobę. Chory oddawał kał o konsystencji papkowatej, barwy brązowej z dużą zawartością śluzu i niestrawionych resztek pokarmowych. Towarzyszyły temu ostre bóle w zakresie całej jamy brzusznej, okresowe wymioty treścią pokarmową, puste odbijania, wzdęcia i niesmak w ustach. W ostatnich dwóch latach u chorego występowały okresowo obrzęki kończyn dolnych, a poza tym stopniowa coraz większa utrata sił. W tym też czasie zaczęła występować duszność po wysiłkach. W okresach pogorszenia chory był leczony i nie pracował. Leczenie to jednak nie miało wyraźnego wpływu na stan przewodu pokarmowego, jedynie tylko po wypoczynku cofały się obrzęki. Okresy polepszenia i pogorszenia trwały do lipca 1951 r., kiedy to chory przybył do szpitala powiatowego, skąd został skierowany do kliniki chirurgicznej z rozpoznaniem: „Ca ventriculi". Tu z powodu braku wskazań nie operowano go, a leczono zachowawczo około dwóch miesięcy. Chory następnie został przeniesiony do naszej kliniki z rozpoznaniem „Colitis chronica". Wywiad rodzinny bez znaczenia. Z chorób przebytych podaje dur brzuszny.

Badanie przedmiotowe. Chory wyniszczony, wzrostu 164 cm, wagi 44 kg. Skóra koloru cielistego, o odcieniu bladoszarym, wiotka. Tkanka pod-

skórna skąpa, węzły chłonne niemacalne. Spojówki blado-różowe. Język obłożony szarym nalotem. Ze strony układu oddechowego nie stwierdza się odchyleń od normy. Serce w granicach normy, akcja miarowa, tony czyste, głośne. Tętno miarowe, średnio napięte i wypełnione o wychyleniach równych 80/min. RR 100/65. T — 36,8°. Jama brzuszna: obmacywaniem stwierdza się wyraźną bolesność i przelewanie w okolicy kątnicy i esicy, wątroba powiększona na 2 palce, tkliwa na ucisk oraz żywa bolesność w okolicy trzonu trzustki. Objaw fałdu w pasie trzustkowym dodatni*. Przeczulica w pasie trzustkowym wyraźnie zaznaczona. Mięśnie w zakresie kończyn dolnych w stanie zaniku. W okolicy kostek, podudzi i krzyżowej stwierdza się dość znaczne ciastowate obrzęki.

Badania dodatkowe. 12. VIII. 51.: OB. — 50/86. Morfologia krwi: erytroc. — 3.700.000, leuk. — 7.200, Hb — 75%, Ind. — 1, Pał. — 1, S. — 69, K. — 1, L. — 25, M. — 4. 14. VIII. 51.: Rtg. klatki piersiowej — bez zmian. Treść żołądkowa po śniadaniu kofeinowym wykazuje całkowitą bezkwaśność. Rtg. przewodu pokarmowego. Przełyk bez zmian. Fałdy błony śluzowej żołądka nieco zgrubiałe. Żołądek leży ukośnie nieco przemieszczony w prawo przez wzdęte gazami jelito grube. Dolny biegun żołądka sięga do poziomu grzebieni kości biodrowych. Zarysy ścian żołądka wydają się regularne. Ruch robaczkowy żywy i głęboki. Przechodzenie kontrastu przez odźwiernik dobre. Opuszka i dolne części dwunastnicy zmian nie wykazują. Zarysy ścian jelita cienkiego regularne. Fałdy błony śluzowej jelita cienkiego zgrubiałe. Po 24 godzinach w okrężnicy znajdują się jedynie ślady kontrastu. Wlew kontrastowy wypełnia prawidłowo całe jelito grube. Światło jelita szerokie. Zarysy ścian regularne. Haustracja zachowana. 19. VIII. 51.: Mocz: c. wł. 1020, białko 0,033‰, urobilinogen — 0, cukier — 0, nabłonki płaskie nieliczne, leuk. poj. w p. widz., wałeczki szkliste — nieliczne. 30. VIII. 51.: Zaczyny we krwi: diastaza — 16°, lipaza — 0,6. Diastaza w moczu — 64 j. W. (D. 64°/30'). 19. IX. 51.: Białko w surowicy krwi — 5,2g%, WR (—). Kał: brunatny, konsystencji papkowatej pH — 5,8. Sterkobilina obecna. Jaj pasożytów oraz włókien mięsnych i kulek tłuszczu nie stwierdzono. Posiewy na dury ujemne. Zgłębnikowanie dwunastnicy (24. X. 51.) wykazuje we wszystkich porcjach bardzo liczne poruszające się lamblie. pH — 7,5. Obecne liczne pasemka śluzu, nieliczne nabłonki płaskie, leukocytów mało. Odczyn Triboulleta — dodatni. Odczyn Takata-Ary — ujemny.

9. XI. 51. Krzywa cukru we krwi po obciążeniu ustroju 50 g glukozy.

Czas	0	45	60	90	120	180
Cukier we krwi w mg %	92	192	174	143	74	110

W moczu cukru nie stwierdzono.

* Objaw fałdu polega na wykazaniu ścieńczenia fałdu skórnego w lewym górnym kwadracie brzucha, co jest spowodowane zanikiem podściółki tłuszczowej. Objaw ten opisany przez Grotta (1937) często towarzyszy schorzeniom trzustki.

Na podstawie badania klinicznego oraz badań dodatkowych, z których na szczególną uwagę zasługuje stwierdzenie w treści dwunastniczej bardzo licznych ruchomych lamblii, ustalono rozpoznanie: Lambliasis, Colitis chronica, Hypoproteinaemia. Po przeprowadzeniu kuracji przeciw lambliom — atebryną, w sposób identyczny jak w przypadku 1-szym, uzyskano poprawę postępującą z dnia na dzień tak, iż po tygodniu chory przybył na wadze 2,5 kg., a liczba stolców zmniejszyła się do 3 na dobę, dobrze sformułowanych z niewielką ilością śluzu. Obrzęki na kończynach dolnych wkrótce ustąpiły. Chory w ciągu 2 miesięcy w klinice przybył na wadze 13 kg. Po kuracji atebrynowej kilkakrotna kontrola treści dwunastniczej ani razu obecności *Giardia* nie wykazała. W dniu 27. XII. 52 r. chorego wypisano do domu w stanie bardzo dobrym. Pomimo zalecenia kontroli, nie zgłosił się.

Rozważania ogólne

Jak wynika z przedstawionych historii choroby mieliśmy tu do czynienia z dwoma trudnymi diagnostycznie przypadkami, które przez dłuższy okres czasu (14 miesięcy i 2 lata) były mylnie leczone — jeden jako nephroso-nephritis, a drugi jako Ca ventriculi. Z wywiadu oraz z obserwacji tych chorych okazało się, że głównym objawem niepokojącym były obrzęki, które nie miały wytłumaczenia ani ze strony narządu krążenia, ani ze strony nerek. Towarzyszyły im uporczywe biegunki. Dokładne przebadanie przewodu pokarmowego wyjaśniło, że mamy do czynienia z uporczywą i ciężką postacią colitis lambliosa z licznymi wypróżnieniami. Za słusznością rozpoznania przemawiała obecność lamblii w treści dwunastniczej oraz skuteczność leczenia atebryną, dzięki której obaj chorzy szybko odzyskali zdrowie. Najbardziej rzucające się w oczy objawy u naszych chorych to: wyniszczenie ogólne oraz obrzęki. Spowodowało je długotrwałe niedożywienie wywołane niedostatecznym wchłanianiem pokarmów z jelit. W ten sposób powstał stan chorobowy w zupełności przypominający chorobę głodową. W pracach niektórych autorów znajdujemy rozważania dotyczące powstawania obrzęków na tle uporczywego zapalenia jelit. Tak więc D. K. O. Donowan, J. Mac Grath, P. S. J. Boland (wg Roch'a) na podstawie badań sekcyjnych zwracają uwagę, że w zarażeniu lambliami występuje często przewlekłe zapalenie jelit z dużym zniszczeniem śluzówki jelita cienkiego, a w nabłonku jelitowym możemy mieć całe masy lamblii. Stan taki, trwający przez dłuższy czas, doprowadza do niedoboru ciepłost-

kowego, do zaburzeń w gospodarce wodnej, mineralnej, witaminowej i białkowej. Poza tym autorzy podkreślają zależność obrzęków od hypoproteinemii. Bruchman i Peters, Wech i Ling oraz Falkiewicz uważają obniżenie albumin w tkankach i w surowicy krwi za przyczynę obrzęków, tłumacząc to dużym znaczeniem albumin w ciśnieniu osmotycznym osocza krwi. Istnieje również zależność między stopniem zmniejszenia ciśnienia osmotycznego osocza krwi, a wielkością obrzęków.

Autorzy ci w niektórych przypadkach wyniszczenia ogólnego z obrzękami spostrzegali normalne poziomy białka w surowicy. Tę niezgodność tłumaczyli obecnością normalnej ilości albumin grubocząsteczkowych, pochodzących prawdopodobnie z mięśni, które nie mają wpływu na niskie ciśnienie osmotyczne surowicy krwi. Roch uważa, że przyczyną obrzęków jest zmniejszenie ilości globulin i zwraca uwagę na zachowanie się wielkości cząsteczki globulinowej. W obserwowanym przez siebie przypadku stwierdził obniżenie ilości białka w surowicy krwi do 4,7 g %, w tym albumin było — 3,5 g % a globulin — 1,2 g %. Elektroforetycznie spostrzegał obniżenie frakcji globulinowej β i γ.

Niektórzy autorzy na podstawie własnych spostrzeżeń uważają, że hypoproteinemia nie jest główną przyczyną obrzęków z niedożywienia i wiążą je ze zmniejszonym ciśnieniem śródtkankowym, spowodowanym zanikiem tkanki tłuszczowej i zmniejszeniem elastyczności tkanek (Gallan i Wiggers). Grają tu również ważną rolę czynniki uszkadzające śródbłonek naczyń.

Ogólnie biorąc, jak wynika z danych piśmiennictwa, opisane przez nas przypadki należą do rzadkości i tym tłumaczą się przytoczone przez nas błędy diagnostyczne. Toteż w wyniku naszej pracy dochodzimy do wniosku, że we wszystkich długotrwałych biegunkach, nie poddających się zwykłemu leczeniu i doprowadzających do wyniszczenia, należy wielokrotnie szukać w treści dwunastniczej wegetatywnych postaci lamblii, a w kale ich cyst. W wyniku ujemnym należy myśleć jeszcze o innych pierwotniakach jak *Balantidium coli* (Malm.) (A. Stefanowski), *Chilomastix mesnili* (Wenyon) lub *Trichomonas hominis* (Dav.).

Adres autorów:

Dr Eugeniusz Wawrzyński, Łódź, Obrońców Stalingradu 30
Dr Seweryn Kalisiewicz, Łódź, Mostowa 9
Dr Stanisław Laskowski, Łódź, Olsztyńska 14

LITERATURA

1. Brumpt E. — Précis de Parasitologie. Masson, Paris, 1947.
2. Dreyfus P. R. — Observation clinique sur la lambliase. Basel, 1942.
3. Carnot P., Catinat J., Lawergne H. et Marre P. — Lambliase pancréatique. Paris Méd., 1940.
4. Duncan G. G. — Diseases of Metabolism. Philadelphia, 1949.
5. Falkiewicz A. — Pamiętnik XIV Zjazdu Tow. Int. Pol. Wrocław, 1947.
6. Fraser J. T. and Taylor R. — Diarrhoea due to *Giardia lamblia*. Brit. Med. Journ. 11, 1945.
7. Frydman-Chlebowski J. — Charłactwo z niedożywiania. Przegl. Lek. 9—11, 1946.
8. Goiffon R. — Manuel de coprologie clinique. Masson, Paris, 1942.
9. Grott J. W. i Pietrzykowski M. — Zakażenie dwunastnicy i dróg żółciowych wielkoustcem jelitowym. Medycyna, 1—2, 1932.
10. Grott J. W., Kowalski F. A. i Neuman Z. — O potrzebie badania kału na obecność torbieli lamblii oraz wartości metody H. Rachmanowej w tym względzie. Nowiny Lek. 10, 1939.
11. Grott J. W. — Zmiany troficzne skóry, jako objaw przewlekłego zapalenia trzustki. Medycyna, 9, 1938.
12. Grott J. W. — Uwagi w sprawie leczenia lambliazy atebryną. Przegl. Lek. 10, 1953.
13. Janicki M., Konopacka B., Dymowska Z. — Robaki i pierwotniaki przewodu pokarmowego ludności m. Warszawy w latach 1940—1943. Med. Dośw. i Mikr., 3—4, 1950.
14. Kaszubowski P. — Występowanie lambliazy wśród górników na terenie Górnego Śląska. Przegl. Lek. 6—7, 1951.
15. Kennedy A. M. and Roserwarne D. D. — *Lamblia intestinalis* infections from Gallipoli. Lancet, 10, 1916.
16. Labbé M. et Besançon J. — Cirrhose hypertrophique pigmentaire du foie et lambliase intestinale. Bull. et Mem. Soc. Méd. Hop., Paris. 24, 1929.
17. Lemierre M. — Discussion. Soc. Méd. Hop. Paris, 11—12, 1953.
18. Lichtman S. S. — Diseases of the Liver, Gallbladder and Bile Ducts. London, 1949.
19. Lund E. — *Giardia intestinalis* og ondra termprotozoer hos meunesket. Munksgaard, København, 1950.
20. Myćka A. — O niedokrwistości wywołanej przez pasożyty jelitowe. Pol. Tyg. Lek., 3, 1950.
21. Riessman E. F. — Über die Lambliasis intestinalis in Generalgouvernement. Med. Klin. 23, 1942.

22. Roch M. et Lasserre R. — Lambliase et stéatorrhée. Bull. Mem. Soc. Méd. Hop. Paris, 11—12, 1953.
23. Stefanowski A. — Zbiór prac z zakresu ludzkiej patologii wewnętrznej. Warszawa, 1923.
24. Wawrzyński E. — Zakażenie ustroju wielkouśćcem jelitowym (*Lamblia intestinalis*). Spostrzeżenia kliniczne. Pol. Tyg. Lek. 42, 1952.
25. Wiggors C. J. — Physiology in Health and Disease. London, 1949.
26. Winnikow M. Z. — Lamblioz. Sow. Med., 12, 1949.

РЕЗЮМЕ

В работе представлены два случая истощения организма, с соответствующими ему опухолями и гипопротеинемией, являющиеся последствием лямблиоза *Giardia* (=*Lamblia*) *intestinalis* (L a m b l.) и подчеркнута их редкость. В течение продолжительного времени такие случаи были неправильно распознаваемы, как nephroso-nephritis и Ca ventriculi и потому лечение их было безрезультатно. В обоих случаях излечение наступило благодаря применению против лямблиоза атебрина.

Авторы приходят к заключению, что во всех случаях продолжительного поноса, не поддающегося обычному лечению и ведущего к истощению, необходимо проводить многократные поиски вегетативных форм лямблии в содержимом двенадцатиперстной кишки, а в кале их цист.

В случае отрицательного результата, не следует всеже забывать об иных простейших, как например *Balantidium coli* (M a l m.), *Chilomastix mesnili* (W e n y o n) или *Trichomonas hominis* (D a v.).

SUMMARY

Two cases of emaciation of the organism accompanied by oedema and hypoproteinaemia in the course of lambliasis *Giardia (=Lamblia) intestinalis* (L a m b l.) are reported, with special stress being put to rareness of occurance. The cases have for a long period of time been faultly diagnosed as nephroso-nephritis and Ca ventriculi, and thus cure did not bring any positive results. In both cases recovery was effected following the use of atebrine against lambliasis.

The authors are of the opinion that in all cases of prolonged diarrhoea with no response to usual treatment and followed by emaciation of the organism, it is advisable to carry out numerous examinations of duodenal contents in order to find vegetative forms of *Giardia,* and their cysts in faeces.

Obtaining negative results one must keep in mind other *Protozoa* such as *Balantidium coli* (M a l m.), *Chilomastix mesnili* (W e n y o n) or *Trichomonas hominis* (D a v.).